Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bern
Direktor: Prof. Dr. W. Frey

Über die Wirkung des Rauchens auf das Kreislaufsystem

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

vorgelegt von

Hans Vögeli
aus Grafenried, Kt. Bern

Druck: Graphische Anstalt Schüler AG. Biel - 1943

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bern
Direktor: Prof. Dr. W. Frey

Über die Wirkung des Rauchens auf das Kreislaufsystem

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

vorgelegt von

Hans Vögeli
aus Grafenried, Kt. Bern

Druck: Graphische Anstalt Schüler AG. Biel

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. W. Frey von der Medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 10. Februar 1943.

Der Dekan der Med. Fakultät
Prof. Dr. v. Muralt.

In abgekürzter Form erschienen im Deutschen Archiv für innere Medizin
Bd. 189, S. 303, 1942.

Über die Wirkung des Rauchens auf das Kreislaufsystem

I. Klinische Erscheinungen

Die Einwirkungen des Tabakrauches auf den menschlichen Organismus sind außerordentlich vielfältig. Einerseits ist dieses regellose Verhalten im Zusammenhang mit der verschiedenen Art des Rauchens, dem angewendeten Rauchmaterial und der gerauchten Tabakmenge, anderseits aber mit der jeweiligen Reaktionslage des vegetativen Nervensystems. Das Nikotin, als wirksamster Bestandteil des Tabakrauches, ist ja vor allem ein Gift für das autonome Nervensystem. Seine Wirkungsweise ist äußerst kompliziert. Zuerst erregt es die sympathischen Ganglien, die es aber in größeren Dosen lähmt. Aber auch der parasympathische Anteil wird mitbetroffen, und zwar sowohl durch Erregung als auch durch Lähmung. Die einzelnen Wirkungsstadien treten bei jeder Person verschieden stark hervor, sind oft miteinander verflochten und können sich gegenseitig verstärken oder abschwächen. Das Nikotin führt zu einer Unordnung im autonomen Nervensystem (Heubner). Dazu kommt noch als weitere Komplikation, daß der Nichtraucher zum Teil anders reagiert als der an das Rauchen Gewohnte. So findet man denn auch in der Literatur die widersprechendsten Angaben, die eben der Ausdruck des individuellen Verhaltens des einzelnen auf die Nikotinschädigung sind. In kleinen Mengen genossen, kann das Rauchen durch eine leichte Sympathicusreizung eine anregende, ermüdungshemmende Wirkung haben. Im Übermaß genommen, wirkt es aber schädlich, da nun vor allem die lähmenden Effekte zum Vorschein kommen. Diese Erscheinung zeigt sich bei einzelnen Individuen schon bei kleinen Dosen.

Durch einmalige Einwirkung einer übergroßen Dosis des Tabakgiftes entsteht das Bild der akuten Nikotinintoxikation. Sie äußert sich durch Kopfschmerzen, Gesichtsblässe, Erbrechen, Durchfälle, Tachykardie und

Schweißausbrüche. Fast jedem Raucher sind diese Erscheinungen aus den Tagen der ersten Bekanntschaft mit dem Tabak in unangenehmer Erinnerung. Sie verschwinden nach Aussetzen der Noxe meist ohne bleibenden Nachteil.

Viel ernster ist die chronische Vergiftung. Die Patienten weisen ähnliche Symptome auf, wie sie die Hyperthyreose erzeugt: nämlich Tachykardie (in einzelnen Fällen Bradykardie), Tremor, Darmstörungen (Durchfälle oder chron. Obstipation), Augensymptome, Schweiße usw. Es wird sogar behauptet, daß Nikotin direkt auf die Schilddrüse einwirken kann. So hat Hofstätter festgestellt, daß Hyperthyreotiker eine verminderte Nikotintoleranz haben als Normale. Umgekehrt soll bei sekundärer Hypothyreose das Rauchen besser vertragen werden. Primäre Hypothyreotiker sind allerdings wieder weniger tolerant gegenüber dem Tabakgift.

Als rein lokale Raucheinwirkung kennen wir vor allem die hartnäckigen Raucherkatarrhe. Beim Pfeifenraucherkrebs spielt wohl auch das mechanische Moment eine Rolle. Nun gibt es aber noch Schädigungen an allen möglichen Organen, die nicht direkt, sondern via autonomes Nervensystem durch Rauchen entstehen können. So sehen wir bei starken Rauchern häufig eine Hyperacität im Magen. Nicht selten kommt es sogar zur Ulcusbildung. Im Darm besteht oft eine schwer zu heilende Obstipation. Viel seltener sind chronische Durchfälle. Der Tabakrauch wird sogar als ätiologisches Moment bei der Carcinombildung im Magen-Darmkanal angeführt.

Wir sehen ferner, daß das Rauchen einen Einfluß auf die Tätigkeit des innersekretorischen Systems ausübt. Auf die Beziehungen zur Schilddrüse haben wir bereits hingewiesen. Für uns ist vor allem die Einwirkung auf die Nebenniere interessant. Tierversuche haben gezeigt, daß das Tabakrauchen eine Adrenalinausschüttung zur Folge hat, die ihrerseits eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels bedingt. Wir werden später noch auf diese Frage zurückkommen.

Die Einwirkung des Rauchens auf das Kreislaufsystem ist bis jetzt nicht ganz klar. Der Tabak wird ja häufig als ätiologischer Faktor für die Arteriosklerose angeschuldigt. Bewiesen wurden diese Behauptung allerdings nie, sicher ist nur, daß Nikotin als förderndes Moment bei der Angina pektoris und der Dysbasia angiosklerotika in Frage kommt. Alle andern Veränderungen werden eigentlich nur in Ermangelung anderer Ursachen vermutet. Auf die bisher bekannten Reaktionen des

Kreislaufsystems auf das Tabakgift werde ich an Hand der Literatur noch speziell eingehen.

Die Tabakwirkungen an den Organen kann ich in diesem Zusammenhang übergehen und auf die Literatur verweisen.

II. Literatur über den Einfluß des Rauchens auf das Kreislaufsystem

Experimentelle Versuche über den Einfluß des Nikotins und des Rauchens auf das Kreislaufsystem wurden schon öfters von verschiedenen Autoren gemacht. Als Versuchsobjekte dienten Menschen und Tiere. Hier in Kürze die wichtigsten Resultate:

1. *Blutdruck.*

Gotsev hat durch intravenöse Injektionen von Nikotin an Hunden gezeigt, daß der Blutdruck meist zuerst sinkt und in 10—15 Sek. den Nullpunkt erreicht, um allmählich wieder auf den Ausgangswert anzusteigen. Von hier steigt der Blutdruck weiter, erreicht oft sehr hohe Werte und fällt dann allmählich wieder ab. Bei wiederholten Injektionen wird der Effekt schwächer. Wenn man kleine Dosen langsam injiziert, kann man nur eine Blutdruckerhöhung feststellen. Bariéty und Kohler haben bei ihren Versuchen an Hunden meist überhaupt nur die Hypertension gesehen.

Die Blutdruckerhöhung kommt nach Gotsev nicht durch die gleichzeitig stattfindende Adrenalinausschüttung zustande. Er hat diesen Effekt auch nach Unterbindung der Nebennierengefäße erhalten. Deshalb nimmt er an, daß die Veränderungen des Blutdruckes die Folge der Beeinflussung der Herztätigkeit beim Tabakrauchen sind. Pawinsky führt die Erhöhung des Blutdruckes auf eine Reizung des Vasomotorenzentrums zurück. Nach Straub und Assmann ist die Adrenalinausschüttung mengenmäßig zu gering, als daß sie den Blutdruck beeinflussen könnte.

Hoesslin beobachtete beim Menschen ebenfalls eine Blutdruckerhöhung, bei einzelnen (Gefäßlabile?) sah er eine Senkung. Die Blutdruckerhöhung durch das Tabakgift ist nach Plavsič und Milovanovič größer als die durch Vaguslähmung nach Atropin hervorgerufene Erhöhung. Sie sehen darin einen Beweis, daß Nikotin vaguslähmend und

sympathicusfördernd wirkt. Ssalischtscheff hat bei Gewohnheitsrauchern meist Hypotonie gesehen. Dasselbe sah Kühn bei akuter Nikotinvergiftung, währenddem er bei chron. Nikotingebrauch keine besonderen Veränderungen des Blutdruckes beobachtete. Nach plötzlicher Enthaltsamkeit vom Rauchen wurde von Romberg oft eine Hypotonie festgestellt.

2. *Frequenz.*

Analog den Veränderungen beim Blutdruck hat Gotsev an seinen Hunden gezeigt, daß durch Injektion von Nikotin zuerst eine Verlangsamung des Herzschlages zustande kommt bis zum absoluten Stillstand. Unmittelbar darauf beginnt das Herz wieder zu arbeiten, der Herzschlag beschleunigt sich bis zu einer starken Tachykardie. Bei langsamer Injektion von kleinen Dosen sah er nur die Tachykardie. Nach Ssalischtscheff gibt es beim Menschen nach 5 Min. Nikotineinwirkung eine Tachykardie, die in 10—30 Min. ihren Höchstwert erreicht. Nur selten entsteht durch Vagusreizung eine Bradykardie. Parallel mit dieser Reaktion ist Tremor, Speichelfluß und Erbrechen feststellbar. Plavsič und Milovanovič haben die Frequenzerhöhung oft schon 4 Sek. nach der ersten Inhalation bemerkt. Nach den Beobachtungen von Assmann ist auch beim Menschen vor der Tachykardie eine Bradykardie nachzuweisen. Er führt dies auf die Reizung und Lähmung des Vagus durch das Tabakgift zurück.

3. *Gefäße.*

Die Einwirkung des Rauchens auf die Gefäße ist nach Gotsev verschieden. Nach ihm entsteht entweder eine primäre Vasokonstriktion mit nachfolgender Vasodilatation, oder nur eine Vasodilatation. Die Gefäße von Milz, Nieren und Dünndarm können sich verschieden verhalten. Beim selben Tier sind aber die Erscheinungen konstant. Die Veränderungen des Blutdruckes gehen nach diesem Autor nicht parallel mit den Veränderungen der Gefäßweite. Bizet, Etienne und Raymond-Hamet haben an nebennierenlosen Hunden eine unmittelbare vasokonstriktorische Wirkung des Nikotins gesehen. Normal innervierte Organe reagierten mit Vasokonstriktion, während denervierte Organe eine Vasodilatation zeigten. Die Wirkung geht also auch über das autonome Nervensystem. Es wurde aber noch nicht entschieden, ob die Vasokonstrik-

tion tatsächlich eine direkte Nikotinwirkung darstellt oder ob sie durch die Mitwirkung eines nicht aus der Nebenniere stammenden Sympathicushormons zustande kommt.

Nach den Beobachtungen von Ssalischtscheff an Menschen ist der Tonus in den großen Gefäßen nach dem Rauchen vermindert, dagegen in den peripheren Gefäßen vermehrt. Lampson hat die Herabsetzung der peripheren Durchblutung durch Temperaturmessung der Finger- und Zehenhaut gezeigt. Dasselbe Resultat ergab sich durch die Bestimmung der Händevolumina vor und nach dem Rauchen. Von weiteren Autoren (Enzière, Castagné, Lafon, Benedittini) wurde gefunden, daß sich nach Raucheinwirkung die peripheren arteriellen Pulsationen verminderten. Die kapillare Zirkulation kann dabei vollständig gedrosselt werden.

4. *Herz.*

Dietrich hat an seinen Hunden sowohl eine coronarerweiternde wie auch eine -verengernde Wirkung gefunden. Die Drosselung konnte er jeweilen durch Atropin aufheben, während er mit Prostigmin auch da eine Drosselung auslösen konnte, wo vorher keine solche Wirkung eintrat. Im Ekg sah Ssalischtscheff keine charakteristischen Veränderungen nach dem Tabakgenuß. Nur die T-Zacke war trotz erhöhter Frequenz oft etwas niedriger, was sowohl für sympath. wie auch für Vaguswirkung sprechen soll. Dietrich konnte außer den Veränderungen, die durch Coronardrosselung zustande kamen, Vorhofflattern und Schenkelblockierungen nachweisen. Diese Erscheinungen waren durch Atropin aufhebbar.

Ssalischtscheff fand den systol. Index $\frac{\text{Systole}}{\text{Syst.} + \text{Diast.}}$ nach Tabakrauchen deutlich erhöht. Er führt diese ungünstige Erscheinung auf die Verschlechterung der kontraktilen Funktionen des Myokards zurück.

5. *Tödliche Wirkung.*

Straub und Assmann haben Katzen die Dosis von 0,0015 g Nikotin i. v. injiziert. Sofort trat starke Vagusreizung auf, dann Lähmung und darauf starke Blutdrucksteigerung, die langsam abfiel zu einer Blutdrucksenkung. Wenige Minuten später trat der Tod unter Atemlähmung ein. Bei langsamer Einverleibung mußten größere Dosen angewendet werden.

6. *Rauchschäden und CO.*

Von verschiedenen Autoren wird darauf aufmerksam gemacht, daß das Rauchen auch zu einer Zunahme des Kohlenoxyds im Blut führen kann mit Auftreten entsprechender Vergiftungserscheinungen. Hanson und Hastings fanden bei Zigaretten- und Pfeifenrauchern, die inhalierten, CO-Haemoglobinwerte 0,64—0,87 Vol% (= 3,1—4,3 Sättigungs%), bei Nichtrauchern dagegen nur 0,3 Vol%. Gettler und Matice stellten bei Rauchern einen Gehalt von 0,64—1,44 Vol% CO-Hb fest. Der Maximalwert bei Nichtrauchern beträgt nach Rühl 0,06 Vol%, die Durchschnittwerte (Nüchternwerte) bei Rauchern 0,12—0,26 Vol%, währenddem sie beim Rauchen auf 0,4—1,7 Vol% ansteigen, also oft 5, einmal sogar 10 Sättigungs% CO. Die beiden Autoren weisen auf die schädliche Wirkung dieser kleinen CO-Hb-Mengen hin beim Höhenflug und der Höhentouristik. Die CO-Menge im Blut verhält sich proportional zur Einatmungszahl des Rauches, wie Roffo jr. an Rauchern und Kaninchen zeigte, die während 5 Min. Tabakrauch inhalierten. O. Schmidt fand bei Rauchern ebenfalls höhere Nüchternwerte des CO-Hb als bei Nichtrauchern. Eine Person, die nacheinander 4 Brasilzigarren rauchte, wies einen CO-Gehalt von 20,9 Sättigungs% auf. Nach Schmidt sind die Vergiftungserscheinungen beim chronischen Zigarettenraucher weniger auf das Nikotin als auf das Kohlenoxyd zurückzuführen. In Übereinstimmung zu dieser Behauptung fanden Leikola und Rautavara nach Rauchen einen geringen Blutdruckanstieg, wenn durch entsprechende Maßnahmen die CO-Bildung verhindert wurde. Eine Trennung der Giftwirkung von Nikotin und CO ist freilich praktisch schwer durchzuführen.

III. Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit sollen die dynamischen Veränderungen des Herzens und des arteriellen Kreislaufs untersucht werden, wie sie unter dem Einfluß des Tabakrauchens zustande kommen. Dank dem neuen Verfahren von Wezler und Böger ist es möglich, ein einigermaßen zuverlässiges Bild über die dynamischen Verhältnisse des arteriellen Kreislaufs zu bekommen. Wir hoffen damit einen etwas tieferen Einblick in die Wirkungsweise des Tabakrauches auf den Kreislauf zu gewinnen. Allerdings können mit der von uns angewandten Technik

nur akute Einwirkungen des Rauchens nachgewiesen werden. Für die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen chronischem Nikotinabusus und Schädigungen des Herzgefäß-Systems eignet sich dagegen unser Vorgehen nicht. Dazu bedarf es einer längeren Beobachtung der zu examinierenden Personen.

Wir haben unsere Betrachtungen an Ruhe- und Arbeitsversuchen angestellt und demnach die Arbeit in zwei Abschnitte eingeteilt. Sie lauten·

1. Der Kreislauf in Ruhe.
2. Der Kreislauf nach Arbeit.

Der Kreislauf in Ruhe

I. Methodik

Die Kreislaufanalyse wurde mit den Methoden der Frankschen Schule durchgeführt. Dazu sind Pulswellenkurven erforderlich. Wir registrierten gleichzeitig den Carotis-, Femoralis- und Radialispuls. Die Aufnahme geschah mittels des optischen Lufttransmissionssphygmographen nach O. Frank, der im großen Hellige-Elektrokardiographen eingebaut ist. Der Carotis- und Femoralispuls wurden auf zwei mit Gummi bespannten Segmentkapseln, der Radialispuls auf einen 8 cm langen, dünnen, vorn blind endigenden Gummischlauch direkt durch Fixieren auf die Arterie übertragen. Die Segmentkapsel für die Aufnahme des Carotispulses wurde auf die Höhe des Schildknorpels, diejenige für den Femoralispuls in der Gegend des Leistenbandes aufgelegt, nachdem wir sie mit Hilfe von Stativen fixiert hatten. Registriert wurden die Pulswellen auf einem Kymographion mit lichtempfindlichem Photopapier. Zugleich wurde die Zeit durch einen alle 0,05 Sek. senkrecht auffallenden Lichtstrahl notiert.

Die Versuchspersonen lagen während der Versuche ausgestreckt auf einem Tisch in vollständiger Ruhestellung. Eine halbe Stunde vor der Aufnahme blieben die Leute ruhig liegen, um äußere Einflüsse möglichst auszuschalten. Dann machten wir eine Ruheaufnahme. Die Leute rauchten nachher eine Zigarre, ohne daß sie ihre Lage veränderten. Unmittelbar nach dem letzten Zug wurde eine zweite Aufnahme gemacht. Sofort vor und nach den Aufnahmen wurde jeweils der Blutdruck gemessen. Der Mittelwert stellte die Höhe des Druckes direkt während den Aufnahmen dar.

Zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit wurden die Pulskurven auf einem Kreuztisch ausgemessen. Wir haben jeweils den Mittelwert aus vier Einzelmessungen berechnet. Als Bezugspunkt diente nach

dem Vorgehen von Wezler der Punkt auf der ansteigenden Kurvenlinie, der genau in einem Fünftel der Höhe der Gesamtamplitude lag. Die Zeitverschiebung konnte hernach mit Hilfe der Zeitregistrierung direkt abgelesen werden. Um die Pulswellengeschwindigkeit berechnen zu können, mußte nun noch die Länge der Aorta und Radialis ermittelt werden. Dies konnte nur annähernd durch äußere Maße geschehen. Da die Länge jedoch konstant blieb und nur die PWG sich änderte, spielte der kleine Fehler keine Rolle, besonders deshalb, weil es uns mehr auf die Veränderungen der Kreislaufgrößen während des Rauchens ankam. Aus der PWG der Radialis und der Aorta haben wir den Quotient $\frac{\text{a Rad.}}{\text{a Aortae}}$ bestimmt.

Zur weiteren Prüfung der arteriellen Verhältnisse wurden noch folgende Größen ermittelt:

1. Der Volumelastizitätsmodul nach O. Frank $= a^2 \cdot \varrho$.
   a = PWG im art. Windkessel, ϱ = Dichte des Blutes = 1,06.

2. Die Grundschwingung T des Femoralispulses, die nach Wezler praktisch derjenigen des zentralen Subclaviapulses entspricht.

3. Die Länge des wirksamen Windkessels; nach Wezler und Böger = ¼ der Wellenlänge des Aorta-Iliacarohres, also $\lambda/4 = \frac{a \cdot T}{4}$

4. Der Elastizitätskoeffizient nach Frank $E' = \frac{K}{V_{WK}}$
   V_{WK} = Windkesselvolumen = $\lambda/4 \cdot Q$ (Querschnitt berechnet nach Suter).
   b) nach Brömser $E' = \frac{2a}{Q \cdot S}$
   S = Systolendauer.

5. Der integrierte Mitteldruck nach Wezler und Böger
   $pm = P_D + \Delta P \cdot 0{,}43$.
   Mit Berücksichtigung des spez. Gewichtes des Hg = 13,6.
   P_D = diast. Druck, P = Druckamplitude.

6. Der periphere Gesamtwiderstand nach Wezler und Böger
   $W = \frac{pm}{i}$, i = Stromstärke.

7. Das Schlagvolumen V_s

a) nach Wezler und Böger: $V_s = 2 \frac{P}{E'}$

b) nach Brömser und Ranke: $V_s = k \frac{P \cdot Q \cdot S \cdot \tau}{2 \cdot a \cdot D}$

τ = Pulsdauer, D = Diastolendauer, k = Konstante = 0,5.

8. Das Minutenvolumen $V_m = v_s \cdot F.$ F = Frequenz.

Wir haben die Versuchspersonen in zwei Altersgruppen eingeteilt. Die erste Gruppe rekrutiert sich aus 10 Studenten im Alter von 19½ bis 24½ Jahren, währenddem sich in der zweiten Gruppe Personen zwischen 28 und 70 Jahren befinden, von denen nur 3 weniger als 44 zählten.

II. Versuchsergebnisse

In Tabelle 1 sind die gefundenen Einzelwerte eingetragen und in Tabelle 2 die prozentuale Abweichung der einzelnen nach dem Rauchen ermittelten Kreislaufwerte vom Ruhewert summarisch zusammengestellt. Bei der Aufstellung der Tabelle 2 ist der methodische Fehler berücksichtigt und in seiner ungefähren Größe für jede der berechneten Kreislaufgrößen vermerkt worden. Er ist für Vergleichsuntersuchungen an derselben Person vermutlich zum Teil etwas zu groß angenommen worden.

Es ist in unsern Untersuchungen von vornherein zu erwarten gewesen, daß die relativ geringe Belastung, die das Rauchen einer Zigarre bedeutet, bei einem Teil der Versuchspersonen keine über die Fehlerbreite der Methode hinausgehenden Veränderungen der ermittelten Kreislauffaktoren herbeiführen würde. So sehen wir denn auch, daß bei der Gruppe der Studenten durchschnittlich etwa die Hälfte und bei der Gruppe der älteren Personen noch mehr nach dem Rauchen keine wesentlichen Kreislaufveränderungen aufwiesen. Allerdings ist, wie wir noch sehen werden, der Einfluß des Rauchens auf die einzelnen Kreislaufgrößen in bezug auf die Größe und Richtung der Veränderung von Fall zu Fall verschieden.

1. *Die Pulswellengeschwindigkeit:*

a) a_f = PWG der Aorta zeigt in 5 Fällen der ersten Gruppe eine Zunahme nach dem Rauchen, maximal 14%, und nur einmal eine leichte

Abnahme. Die Gruppe der älteren Personen weist Schwankungen auf, die in gleicher Weise in beide Richtungen gehen, von —22 bis +23%.

b) Noch einheitlicher ist in der ersten Versuchsreihe die Veränderung von a_r = PWG des Rad., die in 7 der 10 Fälle eine deutliche Zunahme erfährt. Der am meisten abweichende Wert liegt 23% höher als der Ruhewert. In keinem Fall tritt eine Verminderung ein. Auch bei der zweiten Gruppe scheint für die periphere Pulswellengeschwindigkeit die Tendenz zur Zunahme nach dem Rauchen etwas größer zu sein (7 Fälle bis maximal 14%). 3 Fälle zeigen eine Verminderung, die bis —11% geht.

c) Der Quotient a_r/a_F verändert sich bei beiden Gruppen in je 7 Fällen nicht, in den übrigen ist die Tendenz zur Zunahme größer als zur Abnahme, da die Pulswellengeschwindigkeit der Armarterie oft stärker zunimmt als diejenige der Aorta.

2. *Das Windkesselvolumen* V_{WK}, dessen Veränderungen infolge der tabellarischen Bestimmung des Querschnittes nur von der Windkessellänge abhängig sind, zeigt in 6 Fällen der ersten und 4 Fällen der zweiten Gruppe eine Abnahme (bis maximal —16%), während eine Zunahme in der ersten Gruppe nur in 2 Fällen und in der zweiten Gruppe überhaupt nicht stattfindet. Bei der Altersgruppe konnte die Windkessellänge freilich nur bei 9 der 16 untersuchten Personen bestimmt werden.

3. *Der Elastizitätskoeffizient* E′, der ein Maß für die innere Spannung im zentralen Windkesselgebiet ist, konnte in der ersten Gruppe in allen, in der zweiten Gruppe nur in 9 Fällen nach Wezler und Böger berechnet werden. In den andern Fällen wurde die Berechnung nach Brömser durchgeführt, die allerdings stets kleinere Absolutwerte ergibt als diejenige nach Wezler und Böger, was aber für die vergleichende Betrachtung nicht ins Gewicht fällt. Bei den Studenten ist E′ fünfmal unverändert, und fünfmal erfährt es eine Zunahme, maximal bis 35%. In der Altersgruppe zeigt E′ nur in 4 Fällen eine Veränderung, und zwar zweimal eine Zunahme und zweimal eine Abnahme.

4. *Das Schlagvolumen* SV ist in 4 Fällen der ersten Gruppe vermindert und nur in einem Fall erhöht. Die maximale Abnahme beträgt 37,5%. Bei der zweiten Gruppe bleibt das SV 14mal unverändert und

Tabelle 1. Zusammenstellung der ermittelten Kreislaufwerte

Nr.	Name	Alter Jahre	Rauchmaterial	Verträglichkeit des Rauchens	a_f (m/sec)			a_r (m/sec)		
					V	N	%	V	N	%
										I. Gruppe der
1	C. Re.	22	1 Zigarette	Gut vertragen	5,0	5,4	+ 8	6,1	6,7	+ 9,8
2	E. Hü.	23	1 Brissago	„ „	5,3	5,3	0	6,6	6,5	— 1,5
3	W. Re.	20	2 Zigaretten	Übelkeit	5,4	6,1	+13	6,1	7,5	+23
4	M. G.	24½	1 Zigarre	Gut vertragen	5,6	6,0	+ 7	6,4	6,8	+ 6,2
5	A. Mä.	25	1 „	Erbrechen vor 2. Messung, hat inhaliert	6,5	6,8	+ 5	6,9	6,9	0
6	R. Sch.	24	1 „	Gut vertragen	5,6	5,3	— 5	5,6	5,9	+ 5,4
7	O. Gi.	24	1 „	„ „	5,4	5,5	+ 2	6,1	6,2	+ 1,6
8	H. Sa.	19½	1 „	„ „	6,3	6,1	— 3	5,5	6,7	+22
9	K. Sch.	22½	1 „	Übelkeit, Blässe	5,8	5,8	0	6,2	6,6	+ 6,4
10	M. Sch.	23	1 „	Gut vertragen	5,0	5,7	+14	7,0	8,4	+20
										II. Gruppe der
11	O. Bi.	28	1 Zigarre	Starker Raucher, gut vertragen	5,9	4,6	—22	8,0	6,9	—14
12	B. St.	31	1 „	Leichte Übelkeit (nüchtern)	5,4	5,4	0	7,5	7,5	0
13	O. Ro.	36	1 „	Gut vertragen	6,1	6,0	— 1	7,5	7,5	0
14	C. De.	44	1 „	„ „	6,9	6,9	0	8,5	7,6	—11
15	F. St.	47	1 „	„ „	7,1	6,8	— 4	11,0	10,5	— 4,5
16	F. Ru.	48	1 „	„ „	7,4	7,2	— 3	8,7	9,3	+ 7
17	F. Zo.	51	1 „	„ „	6,3	6,0	— 5	7,4	8,4	+14
18	F. Kr.	52	1 „	„ „	6,3	6,7	+ 6	8,7	8,7	0
19	K. Th.	56	1 „	Leichte Übelkeit	6,4	6,3	— 2	8,7	8,7	0
20	G. Stu.	58	1 „	Gut vertragen	6,6	7,0	+ 6	9,0	10,0	+11
21	S. Mo.	58	1 „	„ „	10,8	9,3	—14	10,0	10,7	+ 7
22	E. Al.	60	1 „	„ „	6,4	6,7	+ 5	7,9	8,2	+ 4
23	F. Ra.	67	1 „	„ „	6,8	7,3	+ 7	8,5	9,0	+ 6
24	F. Str.	69	1 „	„ „	8,8	8,7	— 1	10,3	10,8	+ 5
25	F. Ba.	70	1 „	„ „	6,4	6,1	— 5	7,7	7,9	+ 3
26	F. Lü.	70	1 „	„ „	7,8	9,7	+23	9,1	10,0	+10

ist einmal um 35% herabgesetzt und einmal um 24% erhöht. Das *Minutenvolumen* MV bleibt bei den Studenten in 8 Versuchen unverändert und ist in 2 Fällen vermindert (—26%). In der Altersgruppe kommt es in 6 Versuchen zu einer Zunahme, die maximal 29% beträgt, einmal ist das MV um 16,5% vermindert.

5. Die *Frequenz* F zeigt häufig eine leichte Steigerung, besonders in der Altersgruppe. Die Frequenzzunahme geht in der ersten Gruppe bis 38%, in der zweiten bis 25%. Die Veränderungen der Pulsfrequenz und des Schlagvolumens gehen, besonders in der ersten Gruppe, häufig in

vor und nach Rauchen und deren prozentuale Veränderung.

$\frac{Q a_r}{a_f}$			V Windkessel (cm^3)			E' (dyn/cm^5)			SV (cm^3)		
V	N	%	V	N	%	V	N	%	V	N	%
jüngeren Personen (Studenten).											
1,22	1,24	+ 1,6	164	152	— 7	1620	2025	+25	70	66	— 6
1,25	1,23	— 1,6	157	157	0	1702	1702	0	80	89	+11
1,13	1,23	+ 9	155	153	— 1,3	1930	2575	+34	61	38	—37,5
1,14	1,14	0	171	178	+ 4	1980	2160	+ 9	59	49	—17
1,06	1,01	+ 4,7	217	215	— 1	2060	2310	+12	58	57,5	— 0,5
1,0	1,11	+11	199	188	— 4,5	1675	1620	— 3	79,5	74	— 7
1,14	1,14	0	190	213	+21	1610	1515	— 6	69,5	84,5	+21
0,87	1,1	+26	193	194	+ 0,5	2190	2010	— 8	56	60,5	+ 8
1,09	1,14	+ 4,6	212	189	—11	1650	1860	+12,5	68	48,5	—28,5
1,42	1,49	+ 5	163	181	+11	1590	1880	+18	108,5	85	—21,5
älteren Personen.											
1,35	1,52	+12	201	169	—16	1840	1420	—22	69,5	86	+24
1,4	1,4	0	177	177	0	1750	1750	0	53	52	— 2
1.22	1,25	+ 2,5	251	234	— 7	1600	1630	+ 2	70	76,5	+ 8
1,23	1,1	—11	—	—	—	1210[1]	1210[1]	0	47[1]	47[1]	0
1,54	1,55	+ 1	—	—	—	1240[1]	1180[1]	— 5	88,5[1]	79[1]	—11
1.17	1,29	+10	361	330	— 8,5	1830	1660	— 9	78	86,5	+11
1 18	1,4	+19	310	266	—14	1355	1425	+ 5	90,5	89,5	— 1
1,39	1.3	— 6	252	266	+ 5	1670	1790	+ 7	59	54	— 8
1.36	1.38	+ 2	320	310	— 3	1350	1380	+ 2	108	116	+ 7
1,37	1,43	+ 5	—	—	—	940[1]	1070[1]	+14	76[1]	70[1]	— 8
0.92	1,15	+25	388	328	—20,5	3180	2810	—12	44	40	— 9
1,23	1.18	— 4	—	315	—	1080[1]	1080[1]	0	116[1]	112[1]	— 3
1,25	1,24	— 1	340	350	+ 3	1450	1600	+10	69	63	— 9
1,17	1,24	+ 6	—	—	—	1350[1]	1342[1]	— 1	96,5[1]	107,5[1]	+11
1,2	1.29	+ 8	316	—	—	950[1]	910[1]	— 4	114[1]	107[1]	— 6
1,16	1,05	— 9	—	—	—	1120[1]	1250[1]	+12	108,5[1]	71[1]	—35

[1] Berechnung nach Brömser und Ranke.

entgegengesetzter Richtung, d. h. bei erhöhter Frequenz findet sich eine SV-Verminderung und umgekehrt (Nr. 3, 4, 7, 9, 10, 12, 15, 18, 20 und 26). Das Minutenvolumen schwankt dabei naturgemäß nur in engeren Grenzen als das Schlagvolumen. Dieses entgegengesetzte Verhalten des SV und der Pulsfrequenz sprechen für das Vorliegen einer «Betriebsstörung» (v. Bergmann) im vegetativen Nervensystem, da normalerweise, z. B. während der Arbeit oder unter Adrenalineinwirkung, die Zunahme des SV mit einer Frequenzzunahme verknüpft ist. In der Altersgruppe finden sich freilich auch Fälle (Nr. 11, 16 und 24), bei denen bei

Tabelle 1

Nr.	Name	Alter Jahre	Rauchmaterial	Verträglichkeit des Rauchens	*MV* (Liter)			*F*		
					V	*N*	%	*V*	*N*	%
										I. Gruppe der
1	C. Re.	22	1 Zigarette	Gut vertragen	5,4	5,05	— 6	73	72	— 1,5
2	E. Hü.	23	1 Brissago	„ „	6,1	6,9	+13	76	77	+ 1
3	W. Re.	20	2 Zigaretten	Übelkeit	3,3	2,45	—26	55	64,5	+16
4	M. G.	24½	1 Zigarre	Gut vertragen	4,8	4,25	—12	82	86,5	5
5	A. Mä.	25	1 „	Erbrechen vor 2. Messung, hat inhaliert	4,4	3,85	—12	75	67	—11
6	R. Sch.	24	1 „	Gut vertragen	6,35	5,9	— 7,5	80	79	— 1
7	O. Gi.	24	1 „	„ „	4,4	4,9	+12	63	58	— 8
8	H. Sa.	19½	1 „	„ „	2,9	3,2	+11	51,5	53	+ 4
9	K. Sch.	22½	1 „	Übelkeit, Blässe	6,0	4,4	—26	88	91	+ 3
10	M. Sch.	23	1 „	Gut vertragen	6,2	6,75	+ 9	57	79	+38
										II. Gruppe der
11	O. Bi.	28	1 Zigarre	Starker Raucher, gut vertragen	4,8	6,2	+29	69	72	+ 4
12	B. St.	31	1 „	Leichte Übelkeit (nüchtern)	3,0	3,55	+18	56	69	+23
13	O. Ro.	36	1 „	Gut vertragen	5,7	7,05	+24	81	92	+14
14	C. De.	44	1 „	„ „	2,7[1]	2,8[1]	+ 4	57	60	+ 5
15	F. St.	47	1 „	„ „	6,7[1]	6,2[1]	— 7	76	79	+ 4
16	F. Ru.	48	1 „	„ „	6,2	7,7	+24	79	89	+13
17	E. Zo.	51	1 „	„ „	7,05	7,2	+ 2	78	80	+ 2
18	F. Kr.	52	1 „	„ „	3,8	3,9	+ 2	65	73	+12
19	K. Th.	56	1 „	Leichte Übelkeit	6,7	7,2	+ 7,5	62	62	0
20	G. Stu.	58	1 „	Gut vertragen	4,5[1]	5,2[1]	+14,5	60	75	+25
21	S. Mo.	58	1 „	„ „	3,8	3,3	—12	85	83	— 2
22	E. Al.	60	1 „	„ „	11,5[1]	9,6[1]	—16,5	99	92	— 7
23	F. Ra.	67	1 „	„ „	6,15	5,7	— 7	91	91	0
24	F. Str.	69	1 „	„ „	7,8[1]	9,45[1]	+17	82	87	+ 6
25	F. Ba.	70	1 „	„ „	8,5[1]	7,8[1]	— 8,5	75	73	— 3
26	F. Lü.	70	1 „	„ „	7,5[1]	5,75[1]	—23	69	81	+17

[1] Berechnung nach Brömser und Ranke.

erhöhter Frequenz andeutungsweise auch eine Vergrößerung des SV vorliegt. Die Veränderung liegt allerdings noch innerhalb der von uns angegebenen Fehlerbreite, aber diese ist möglicherweise gerade für die SV-Bestimmung etwas zu hoch angesetzt.

6. Der *periphere Widerstand* W nimmt bei den Studenten in 4 Versuchen zu, maximal 52%, und sechsmal bleibt er unverändert. In der Altersgruppe nimmt er zweimal zu (22 resp. 17%) und einmal um 18% ab. In den übrigen Fällen dieser Gruppe zeigt er keine Abweichung vom Ruhewert.

(Fortsetzung).

W (dyn · sec/cm^5)			P_s (mm Hg)			P_D (mm Hg)			p_m (mm Hg)		
V	N	%	V	N	%	V	N	%	V	N	%
jüngeren Personen (Studenten).											
1530	1680	+10	121	116	— 4	79	71	—10	97	90	— 7
1200	1045	—13	121	122	+ 1	70	65	— 7	92	89,5	— 3
2380	3280	+37	123	122	— 1	79	85	+ 7,5	98	101	+ 3
1410	1730	+23	111	115	+ 4	67	75	+12	86	92	+ 7
1760	2200	+25	122	135	+11	77	85	+10	96	106,5	+11
1160	1280	+10	117	120	+ 3	67	75	+12	88,5	94	+ 6,5
1630	1425	—12	113	115	+ 2	71	67	— 6	89	88	— 2
2410	2080	—14	113	110	— 2,5	67	64	— 4	87	84	— 3,5
1105	1680	+52	107	113	+ 6	65	79	+22	83	94	+13
1260	1280	+ 2	135	135	0	70	75	+ 7	98	101	+ 3
älteren Personen.											
1340	1090	—18,5	108	110	+ 2	60	64	+ 7	80,5	84	+ 4
2600	2270	—13	117	119	+ 2	82	85	+ 4	97	100	+ 3
970	915	— 6	100	105	+ 5	58	58	0	76	81	+ 7
2700	2460	— 9	110	105	— 4,5	78	74	— 5	92	87	— 5
1050	1200	+14	120	121	+ 1	65	75	+17	88	94	+ 7
1340	1195	—11	132	132	0	78	78	0	101	101	0
1030	980	— 5	116	115	— 1	70	67	— 4	90	88	— 2
2090	1850	—11	121	111	— 8	84	75	—11	100	90,5	— 9,5
1050	1130	+ 8	120	135	+12,5	65	75	+15	89	101	+13
1550	1490	— 4	100	107	+ 7	62	70	+13	88	96	+ 9
2700	3290	+22	158	160	+ 1	105	118	+12	128	136	+ 6
755	868	+15	137	134	— 2	80	82	+ 2	104,5	104	— 0,5
1040	1090	+ 5	102	100	— 2	65	62	— 4,5	80,5	78	— 2
990	845	—15	135	139	+ 3	70	70	0	97	99	+ 2
880	980	+11	125	125	0	70	75	+ 7	94	96,5	+ 2,5
1260	1480	+17	155	130	—16	90	90	0	117	107	— 8,5

[1] Berechnung nach Brömser und Ranke.

7. Der *systolische Blutdruck* erfährt in beiden Gruppen nur in je 2 Fällen eine Zunahme, meistens bleibt er unverändert. Die stärkste Steigerung tritt auf bei einer Person, die nach dem Rauchen an Übelkeit litt (12,5%) und einer andern, die vor der zweiten Messung erbrochen hat. Häufiger kommt es in beiden Gruppen zu einer Zunahme des *diastolischen* und *mittleren* arteriellen *Blutdruckes*, maximal bis 22% resp. 13%. Eine Abnahme findet sich nur in wenigen Fällen.

8. Wir haben ferner bei einem Teil der Versuche mittels der lichtelektrischen Methode von Hartmann und v. Muralt den Kohlen-

Tabelle 2. Summarische Zusammenstellung der nach dem Rauchen unverändert gebliebenen, der mit einer Abnahme und der mit einer Zunahme einhergehenden Kreislauffaktoren.

Kreislaufgröße	Ungefährer Meß- oder Berechnungsfehler in %	1. Gruppe der jüngeren Personen			2. Gruppe der älteren Personen		
		innerhalb Fehlerbreite	Abnahme	Zunahme	innerhalb Fehlerbreite	Abnahme	Zunahme
a_f	± 3	4	1	5	6	5	5
a_r	± 3	3	—	7	5	3	8
Qa_r/a_f	± 5	7	—	3	7	3	6
V_{wk}	± 5	6	2	2	4	5	—
E'	± 10	5	—	5	12	2	2
SV	± 15	5	4	1	14	1	1
MV	± 15	8	2	—	9	1	6
F	± 2	3	2	5	4	2	10
W	± 15	6	—	4	13	1	2
P_s	± 5	8	—	2	12	2	2
P_D	± 5	1	3	6	9	1	6
p_m	± 5	5	1	4	9	2	5

Tabelle 3. Veränderung des CO-Haemoglobingehaltes in Sättigungsprozent nach dem Rauchen.

Nr.	CO'Hb (Sätt. %)	Rauchmaterial
9	— 0,2	1 leichte, trockene Zigarre
10	— 0,2	1 Dannemann, etwas feucht
11	+ 3,2	1 „ „ „
12	+ 2,1	1 leichte, trockene Zigarre
13	+ 2,4	1 Dannemann, etwas feucht
14	+ 4,2	1 „ „ „ inhal.
15	— 0,1	1 Stumpen
17	+ 2,1	1 „ inhaliert
18	+ 0,3	1 leichte, trockene Zigarre
19	+ 1,4	1 Dannemann, etwas feucht
20	+ 4,1	1 „ „ „
21	+ 0,1	1 leichte Zigarre
22	+ 0,3	1 leichte, trockene Zigarre
24	+ 6,2	1 Dannemann, etwas feucht
25	+ 7,3	1 „ „ „
26	+ 4,4	1 „ „ „

oxydgehalt des Haemoglobins vor und nach dem Rauchen bestimmt und die Differenz berechnet. Die Differenz des CO'Hb-Wertes ist in Tabelle 3 eingetragen.

Es ergibt sich, daß 10 der 16 untersuchten Fälle eine über den Bestimmungsfehler von ± 0,5 % hinausgehende Zunahme des Kohlenoxydhaemoglobins aufweisen, wobei der höchste gefundene Wert einer Zunahme von 7,3 % entspricht. Wir haben weiter danach geforscht, ob der Grad der Kohlenoxydaufnahme von der Art des Rauchmaterials abhängig ist. Tatsächlich zeigt sich, daß das Rauchen der schwereren, etwas feuchten Dannemann-Zigarren in der Regel zu einer stärkeren Zunahme des Kohlenoxyds im Blute führt als das der leichteren, trockenen Zigarren. Vermutlich kommt es bei jenen zu einer stärkeren Kohlenoxydbildung.

III. Besprechung

Wir haben gesehen, daß etwa die Hälfte der Studenten keine über die Fehlergrenze der Methode hinausgehende Kreislaufveränderungen aufwiesen. Noch größer ist dieser Anteil bei der Gruppe der älteren Versuchspersonen. Das vegetative N. S. scheint demnach auf das Tabakgift weniger stark zu reagieren mit zunehmendem Alter. Diese Feststellung stimmt mit der Tatsache überein, daß das autonome Nervensystem in der Jugend labiler ist als im Alter. Da die älteren Versuchspersonen naturgemäß schon längere Zeit mehr oder weniger regelmäßige Raucher sind, ist die geringere Ansprechbarkeit dieser Gruppe auf das Tabakrauchen möglicherweise auch der Gewöhnung zuzuschreiben.

Diejenigen Fälle, die auf das Rauchen mit Kreislaufveränderungen reagieren, zeigen in der Regel für jede Kreislaufgröße die Tendenz zur Zunahme oder Abnahme. So haben wir bei der Gruppe der Studenten für die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta und der Radialis, für deren Quotient, für den elastischen Widerstand des Windkessels, die Frequenz und für den peripheren Widerstand häufiger eine Zunahme konstatiert. Umgekehrt reagiert das Schlag- und Minutenvolumen meistens mit einer Abnahme. Der systolische Blutdruck weist selten eine Erhöhung auf, hingegen ist dies für den diastolischen und den Mitteldruck die Regel. In der Gruppe der älteren Versuchspersonen sind die Veränderungen nicht so eindeutig. Gleich wie vorhin verhalten sich die Pulswellengeschwindigkeit der Armarterie, der Quotient, die Frequenz und der

Blutdruck. Dagegen hat die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta ebenso häufig Tendenz zur Abnahme wie zur Zunahme. Dasselbe kann man vom Elastizitätskoeffizienten und vom peripheren Widerstand behaupten. Das Minutenvolumen ist sogar in den meisten Fällen vergrößert. Auffallend ist die Längenzunahme des Windkessels.

Wir haben nun versucht, die durch das Rauchen verursachten Kreislaufveränderungen in das von W. R. Hess aufgestellte Ordnungsprinzip einzugliedern. Bekanntlich ist danach das autonomische Nervensystem entweder ergotrop (sympathikotonisch) oder histotrop (vagotonisch) eingestellt. Wie Wezler, Thauer und Greven gezeigt haben, sind die ergotrope und histotrope Einstellung durch ganz gesetzmäßige Veränderungen der Kreislaufgrößen gekennzeichnet. So sehen wir bei der ergotropen Einstellung ein relativ großes Minutenvolumen, kleinen elastischen und peripheren Widerstand und oft erhöhte Frequenz. Umgekehrt weist die histotrope Einstellung ein relativ kleines Minutenvolumen, großen elastischen und peripheren Widerstand und oft verminderte Frequenz auf. Der mittlere arterielle Druck zeigt in beiden Funktionslagen keine besonderen Differenzen.

Wir wollen nun sehen, in welche Richtung die Kreislaufveränderungen nach der Tabakeinwirkung gehen. In der ersten Gruppe kommt bei einigen Fällen eine deutliche Verschiebung der maßgebenden Kreislauffaktoren nach der histotropen Richtung zustande. Am deutlichsten erkennt man dies bei Nr. 3 und 9. Bei diesen beiden Versuchspersonen nimmt der elastische Widerstand um 34,5% bezw. um 12,5% zu, der periphere Widerstand um 37% resp. 54%. Das Schlagvolumen vermindert sich um 37,5 bezw. um 28,5%, das Minutenvolumen nimmt in beiden Fällen um 26% ab. Die Frequenz zeigt im ersten Fall eine Zunahme von 16, im zweiten von 9%. Währenddem sich der systol. Blutdruck nur unbedeutend verändert (—1% bezw. +6%), stellen wir eine um 7,5- resp. um 22%ige Erhöhung des diastolischen Druckes fest. Der Mitteldruck nimmt entsprechend ebenfalls um 3 resp. 9% zu. Auch die Fälle Nr. 1, 4 und 5 neigen nach dem Rauchen deutlich der histotropen Einstellung zu. Leider bleiben aber die Veränderungen der einzelnen Kreislaufgrößen zum Teil innerhalb der Fehlerbreite. Da wir aber, wie schon ewähnt, die Fehlergrenze eher zu groß angenommen haben, sind diese Veränderungen wahrscheinlich doch reell.

In der ersten Gruppe findet nirgends eine ausgesprochene Umstellung des Kreislaufes in Richtung der ergotropen Einstellung statt. Aller-

dings ist bei Versuchsperson Nr. 7 und 8 eine solche andeutungsweise zu erkennen, jedoch ohne daß die einzelnen Veränderungen die Fehlergrenze überschreiten. Nr. 2 und 5 weisen praktisch durch das Rauchen keine Beeinflussung der erwähnten Kreislaufgrößen auf.

In vielen Fällen entsprechen einzelne Kreislauffaktoren nicht immer der Gesamtumstellung des arteriellen Systems. Wir finden vor allem die Pulsfrequenz häufig erhöht, was einer Sympathicusreizung oder einer Vaguslähmung entsprechen würde, währenddem die Gesamteinstellung des Systems der histotropen Richtung hin zustrebt. Nr. 10 ist ein sehr deutliches Beispiel für dieses Verhalten. Obgleich hier der elastische und periphere Widerstand größer werden (histotrope Einstellung), nimmt das Minutenvolumen trotzdem wegen der stark erhöhten Frequenz noch um ein geringes zu. Wir sehen also, wie verfänglich es sein kann, aus der Veränderung einer einzelnen Kreislaufkomponente auf das Gesamtverhalten des vegetativen Nervensystems zu schließen.

Das Rauchen scheint nach alledem beim Jugendlichen eine Umstellung der vegetativen Struktur im Sinne einer histotropen Einstellung herbeizuführen. Diese Umstellung wird jedoch durch ein unkoordiniertes Verhalten einzelner Kreislaufgrößen, vor allem der Frequenz und des Blutdruckes, gestört. Das Nikotin beeinflußt eben das ganze vegetative System und nicht nur einen bestimmten Teil im Sinne einer Erregung oder Hemmung. Wie Heubner sagt, führt das Tabakgift zu einer Unordnung im autonomen System.

In der ersten Gruppe haben wir bei drei Versuchspersonen Übelkeit, Blässe und einmal sogar Erbrechen festgestellt (Nr. 3, 5 und 9). Bei diesen drei Fällen läßt sich die histotrope Einstellung gerade am deutlichsten erkennen. Um einen Kollapszustand kann es sich aber trotzdem nicht handeln, da der Blutdruck gegenüber dem Ruhewert in allen drei Fällen erhöht ist. Es ist nur eine im Verhältnis zu den andern Versuchspersonen graduell stärkere histotrope Einstellung.

Bei der zweiten Versuchsreihe läßt sich nur bei einem 70jährigen Mann eine ausgesprochene Veränderung in Richtung der histotropen Einstellung erkennen (Nr. 26). Aber auch hier ist die Frequenz um 17,4% gegenüber dem Ruhewert erhöht. Im Gegensatz zu den jugendlichen Versuchspersonen bemerken wir aber hier einen Abfall des systolischen und Mitteldruckes. Eine solche Reaktion spricht eher für die Annahme, daß die Abnahme des Minutenvolumens hier auf die kardiale Insuffizienz zurückzuführen ist und weniger auf eine Überempfindlich-

keit des vegetativen Nervensystems. Wie Steinmann gezeigt hat, ist diese Reaktionsweise typisch für diejenige Form der Herzinsuffizienz, die mit einem verminderten Minutenvolumen einhergeht. In dieser Versuchsreihe kommt höchstens noch bei Nr. 22, was Minutenvolumen und peripheren Widerstand betrifft, andeutungsweise eine histotrope Veränderung zustande. Allerdings verändert sich der Elastizitätskoeffizient dabei nicht.

Dagegen sehen wir bei den älteren Versuchspersonen zweimal eine ergotrope Reaktion (Nr. 11 und 16). Der elastische Widerstand des Windkessels nimmt um 22% resp. 9% ab, der periphere Widerstand um 18 resp. 11%. Das Schlagvolumen vergrößert sich um 24 bezw. 11% und das Minutenvolumen um 29 resp. 24%. Die Frequenz weist im ersten Fall eine Steigerung um 44%, im zweiten um 13% auf. Bei den übrigen Versuchspersonen bemerkt man wohl noch Veränderungen einzelner Kreislauffaktoren, jedoch ohne daß man unter ihnen ein gesetzmäßiges Verhalten zu erkennen vermöchte.

Die übrigen von uns untersuchten Kreislaufgrößen, wie die Pulswellengeschwindigkeit und das Windkesselvolumen, dann, wie schon erwähnt, die Pulsfrequenz und der Blutdruck, lassen sich in ihrem Verhalten nach dem Rauchen nicht so leicht in das erwähnte Ordnungsprinzip eingliedern. Die periphere Pulswellengeschwindigkeit zeigt bei beiden Gruppen häufig eine Zunahme, meist stärker als die zentrale. Vor allem bei der histotropen Einstellung sind beide Pulswellengeschwindigkeiten erhöht, aber nicht durchwegs. Das Windkesselvolumen verhält sich bei den Studenten sehr verschieden. Bei den älteren Versuchspersonen nimmt die Länge meist ab. Mit unsern Methoden ist es leider nicht möglich, den Querschnitt des Windkessels zu berechnen, und wir sind aus diesem Grunde auf die Mittelwerte nach der Suterschen Tabelle angewiesen. So müssen wir den Querschnitt nach dem Rauchen als unverändert hinnehmen. Nach Wezler, Böger und Steinmann vergrößert sich das Windkesselvolumen mit dem Alter. Die Ursache dazu bildet die strukturelle Veränderung des Windkessels im Laufe des Alters. Möglicherweise ist dies mit ein Grund für die verschiedenen Reaktionen der beiden Altersgruppen.

Wie wir gesehen haben, reagiert die Pulsfrequenz am leichtesten auf das Tabakgift. Meist ist eine Frequenzzunahme vorhanden. Sehr häufig ist damit eine Abnahme des Schlagvolumens verbunden und zum Teil auch des Minutenvolumens. Diese Reaktion ist ungünstig, weil sie auf eine unrationelle Herzarbeit schließen läßt.

Der diastolische und Mitteldruck sind nach dem Rauchen namentlich bei histotroper Veränderung des Kreislaufes erhöht, daneben aber auch in andern Fällen. Die Feststellung von Grollmann, daß bei Fehlen einer Blutdruckreaktion auch das Minutenvolumen keine Veränderung aufweist, läßt sich durch unsere Untersuchungen nicht bestätigen. Wir sehen oft Veränderungen der Stromvolumina, ohne daß es zu wesentlichen Blutdruckänderungen kommt. Auch entspricht einer Blutdruckzunahme häufig keine Erhöhung des Minutenvolumens, sondern im Gegenteil oft eine Abnahme.

Wir können unsere Ergebnisse kurz folgendermaßen rekapitulieren: Das Rauchen in mäßigen Mengen führt bei vielen Leuten zu keiner wesentlichen Reaktion des Kreislaufsystems. Jüngere Personen reagieren häufiger als ältere. Da, wo das Rauchen eine Kreislaufreaktion auslöst, kommt es zu Veränderungen, die teils Funktionsäußerungen des sympathischen, teils des parasympathischen Systems entsprechen und je nach der Reaktionslage des vegetativen Nervensystems von Fall zu Fall verschieden sind. Die Einwirkung des Nikotins auf das vegetative Nervensystem ist keine so gesetzmäßige, wie dies in der Literatur oft betont wird, z. B. derart, daß es zuerst zu einer Sympathicuserregung, dann zu einer Lähmung führt. Am häufigsten kommt es zu einer Frequenzzunahme. Trotz diesen zum Teil inkoordinierten Störungen ist eine gewisse Regelmäßigkeit in der Gesamtumstellung des vegetativen Nervensystems festzustellen in dem Sinne, daß der jugendliche Organismus vorwiegend mit einer histotropen Richtungsänderung des Kreislaufsystems die Tabakwirkung beantwortet, während der ältere Organismus meist keine ausgesprochene Reaktionstendenz nach dieser Richtung hin aufweist, oder sogar mit einer ergotropen Änderung antwortet. Der histotrope und ergotrope Extremzustand des Kreislaufes wird dabei meist nicht erreicht, und auch der jeweilige Ausgangszustand des Kreislaufes vor der Raucheinwirkung ist in unsern Versuchen anscheinend nicht maßgebend für die Richtung der Kreislaufumstellung nach dem Rauchen. Das von uns beim Rauchen gefundene Verhalten des vegetativen Nervensystems steht im Einklang mit der Angabe von Eppinger und L. Hess, daß in der Jugend die vagotonische Reaktionsweise, mit zunehmendem Alter dagegen die sympathikotonische überwiegt.

Neuerdings wird auch dem *Kohlenoxyd* unter Umständen beim Rauchen eine Bedeutung für das Zustandekommen der funktionellen und organischen Schädigungen zugeschrieben. In unsern Versuchen spielt

offenbar dieser Faktor keine wesentliche Rolle. Dazu sind die von uns festgestellten Konzentrationen des CO im Blut zu gering. Die Versuchspersonen haben allerdings nie mehr als eine Zigarre geraucht. Es ist sehr wohl möglich, daß bei Kettenrauchern bedeutend höhere Kohlenoxydkonzentrationen im Blute auftreten und Intoxikationserscheinungen herbeiführen können, wie dies ja aus den Untersuchungen von O. Schmidt hervorgeht. Wir wir gesehen haben, spielt nicht nur die Menge, sondern auch die Art des Rauchmaterials eine maßgebende Rolle für die beim Rauchen aufgenommene Kohlenoxydmenge.

IV. Zusammenfassung

Mit Hilfe der kreislaufanalytischen Methoden der Frankschen Schule wurden bei 10 Studenten im Alter von 19½ bis 24½ Jahren und bei 16 Personen im Alter von 28 bis 70 Jahren, wovon nur 3 weniger als 44 Jahre zählten, der Kreislauf im Ruhezustand und nach Rauchen einer Zigarre (selten Zigarette) untersucht. Bei einem Teil der Fälle wurde ebenfalls die beim Rauchen aufgenommene Kohlenoxydmenge bestimmt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind die folgenden:

1. In der Gruppe der Studenten reagiert ein kleinerer, in der Gruppe der älteren Personen ein größerer Teil nicht auf die Raucheinwirkung.

2. Bei den übrigen Versuchspersonen bewirkt der Tabakrauch, d. h. das Nikotin, in bezug auf den Kreislauf zum Teil inkoordinierte Störungen im vegetativen Nervensystem, und zwar im sympathischen und parasympathischen Anteil. Am häufigsten ist eine Zunahme der Pulsfrequenz nachzuweisen.

3. Eine gewisse Regelmäßigkeit der Raucheinwirkung auf das vegetative Nervensystem besteht darin, daß die Jugendlichen vorwiegend mit Veränderungen im Sinne einer histotropen (vagotonischen) Kreislaufeinstellung reagieren und daß bei den älteren Personen diese Tendenz nicht mehr nachzuweisen ist. Diese zeigen zum Teil eine ambivalente Reaktionsweise des autonomen Nervensystems, in vereinzelten Fällen kommt es zu einer ergotropen (sympathikotonischen) Veränderung des Kreislaufmechanismus.

4. Die Zunahme des Kohlenoxyds im Blute (maximal 7,5%) nach dem Rauchen ist nicht so stark, als daß sie in unsern Versuchen eine toxikologische Bedeutung haben kann.

Der Kreislauf nach Arbeit

I. Methodisches Vorgehen

Nachdem das Tabakrauchen schon im Ruhezustand zu Kreislaufveränderungen geführt hatte, lag die Möglichkeit nahe, daß der Einfluß des Giftes auf den mit Arbeit belasteten Kreislauf vielleicht deutlicher zum Ausdruck kommt. Wir haben die Arbeitsversuche an drei Personen jüngeren Alters durchgeführt. Am ersten Tage wurde der Kreislauf zuerst in Ruhe untersucht, und zwar unter denselben Bedingungen wie früher. Dann wurde während 5 Minuten auf dem Fahrradergometer eine ziemlich anstrengende, aber dosierte Arbeit geleistet. Unmittelbar nach der Arbeit wurde wieder auf dem Untersuchungstisch eine Kreislaufuntersuchung gemacht und nach einer Erholung von 5 Minuten wiederholt. Am zweiten Tage wurde zuerst wieder eine Untersuchung in Ruhe durchgeführt und darauf eine weitere nach Rauchen einer Zigarre. Anschließend wurde dieselbe Arbeit geleistet wie am Vortage und darauf wieder zwei Kreislaufuntersuchungen angeschlossen, die erste sofort nach der Arbeit und die zweite 5 Minuten später.

Die von uns ermittelten Kreislaufgrößen waren dieselben wie in den früheren Versuchen. Bei der ersten und dritten Versuchsperson wurden E′, SV und MV nach Wezler und Böger, bei der zweiten Versuchsperson nach Brömser und Ranke berechnet, da hier die Windkessellänge nach Wezler und Böger nicht in allen Sphygmogrammen bestimmt werden konnte.

II. Ergebnisse

1. *Arbeitsversuche ohne vorhergehendes Rauchen.*

Alle drei Versuchspersonen zeigen nach der Arbeit auf dem Fahrradergometer die bekannten typischen Veränderungen der einzelnen Kreis-

laufgrößen. Der systolische Druck nimmt deutlich zu, der diastolische nimmt in zwei Fällen ab, in einem bleibt er unverändert. Der arterielle Mitteldruck vergrößert sich in allen drei Fällen, aber nur in geringem Grade. Der periphere Widerstand wird überall kleiner. Das Schlag- und Minutenvolumen zeigen eine Zunahme, deren Ausmaß verschieden groß ist. Zum Teil hängt dies vom Trainingszustand der Versuchspersonen ab. So ist die erste Person sehr gut durchtrainiert, die zweite ist in einem ordentlichen Trainingszustand, währenddem die dritte völlig untrainiert ist. Wir sehen denn auch, daß die letzte Versuchsperson eine geringe Zunahme des Schlagvolumens aufweist. Dagegen nimmt das Minutenvolumen stark zu, da die Frequenz gewaltig in die Höhe geht. Diese Reaktion ist für den untrainierten Organismus typisch. Die beiden andern Personen, besonders die erste, zeigen nur geringe Frequenzzunahme, die vermehrte Förderleistung kommt hier vor allem durch die Vergrößerung des Schlagvolumens zustande. Der elastische Widerstand nimmt, wie dies Wezler und Böger gezeigt haben, nach der Arbeit häufig zu, jedoch bei den Trainierten nur wenig. In allen drei Fällen wird die zentrale Pulswellengeschwindigkeit größer, die periphere verhält sich etwas verschieden, so daß deren Quotient in zwei Fällen ab- und in einem Fall zunimmt.

Nach einer 5 Minuten dauernden Erholung haben die meisten Kreislaufwerte den Ausgangswert annähernd wieder erreicht oder zeigen jedenfalls die Tendenz, in dieser Richtung zurückzugehen. Einzig die periphere Pulswellengeschwindigkeit und damit der Quotient a_r/a_f verhalten sich regellos. Der Grund ist in dem vermehrten Einfluß der dicken Muskularis in diesen Arterien auf die Pulswellengeschwindigkeit zu suchen. Die Frequenz steigt bei der ersten Versuchsperson in der Erholungsphase noch etwas an, aber die Veränderung ist unbedeutend.

2. *Arbeitsversuche nach vorhergehendem Rauchen einer Zigarre.*

a) Ruheperiode: Die erste Versuchsperson zeigt nach Rauchen der Zigarre eine geringgradige Umstellung des Kreislaufes im Sinne der histotropen Reaktion. Der elastische und periphere Widerstand nehmen zu, das Schlag- und Minutenvolumen ab. Auch die zweite Person weist deutliche Veränderungen nach dem Rauchen auf, aber nicht so ausgesprochen in einer Richtung. Bei der dritten Versuchsperson bemerkt man schon in Ruhe nach dem Rauchen eine Zunahme des Schlag- und Minutenvolumens. Gleichzeitig nimmt der periphere Widerstand etwas

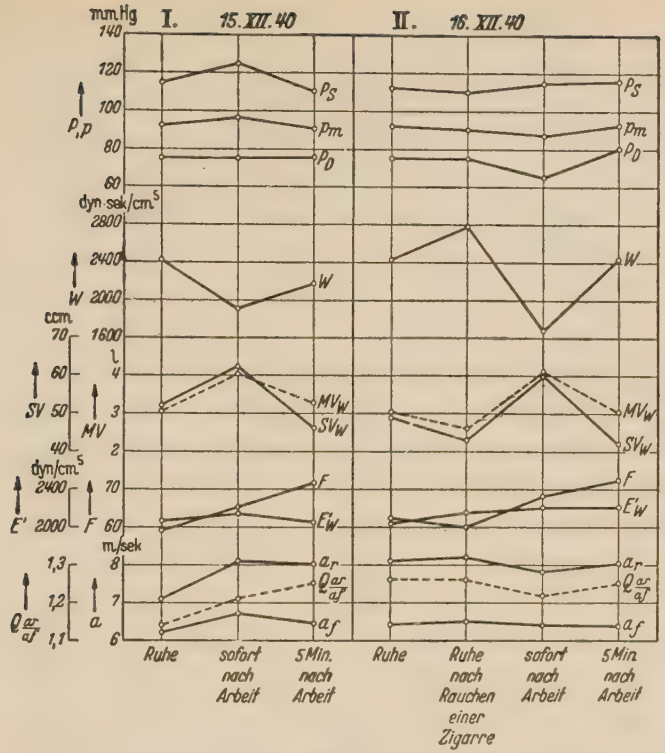

Abb. 1.

ab, der elastische Widerstand verändert sich jedoch nur unbedeutend. Hier ist also der Kreislauf eher in ergotroper Richtung eingestellt.

b) Nach Arbeit: Die erste, durchtrainierte Versuchsperson reagierte auf die Arbeit nach dem Rauchen ganz ähnlich wie vorher ohne Rauchen. In quantitativer Beziehung verändern sich allerdings die einzelnen Kreislaufgrößen etwas anders als im Arbeitsversuch ohne vorhergehendes Rauchen. So nimmt der systolische Druck nur wenig zu, der diastolische aber deutlich ab. Der periphere Widerstand wird stark erniedrigt, während der elastische wenig zunimmt. Die Frequenz und die Stromvolumina ändern sich gegenüber dem ersten Versuch nur relativ wenig.

Bei der zweiten Versuchsperson sind die Veränderungen gegenüber dem ersten Versuch größer. Der systolische und Mitteldruck nehmen

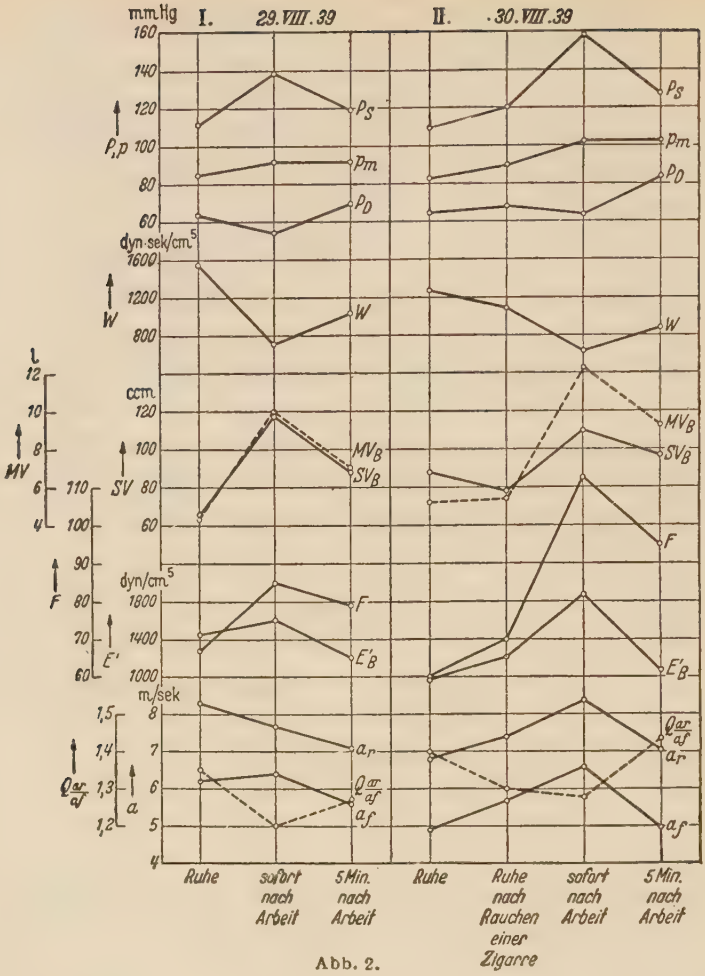

Abb. 2.

stärker zu, das Minutenvolumen zeigt ebenfalls einen stärkeren Anstieg, da die Frequenz, die schon während des Rauchens in Ruhe zugenommen hat, weiterhin ansteigt. Das Schlagvolumen vergrößert sich weniger als im ersten Versuch. Auch der elastische Widerstand und die Pulswellengeschwindigkeiten steigen deutlich an. Die gesamte Kreislaufreaktion entspricht einer ungünstigeren Einstellung als nach der Arbeit ohne vorhergehendes Rauchen, vor allem deshalb, weil ein erhöhtes Minuten-

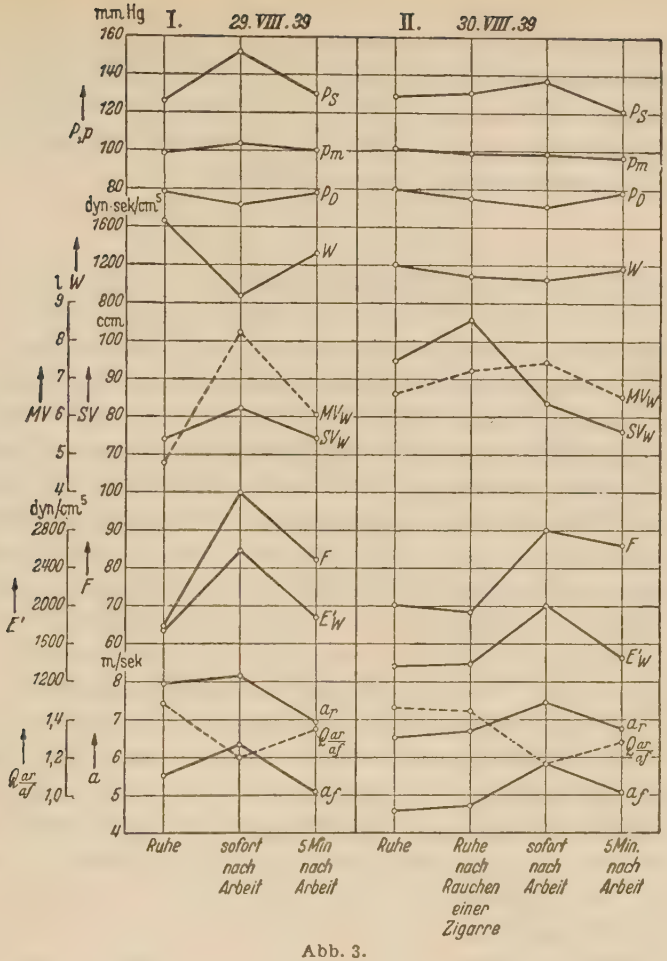

Abb. 3.

volumen, das aus einer stark erhöhten Frequenz und einem relativ wenig gesteigerten Schlagvolumen resultiert, immer auf einen unökonomischeren Mechanismus hinweist, als wenn die Steigerung des Minutenvolumens zur Hauptsache einer solchen des Schlagvolumens entspricht.

Die dritte, untrainierte Versuchsperson reagiert noch ungünstiger. Der mittlere arterielle Druck sinkt hier etwas, dagegen verändert sich der periphere Widerstand kaum. Das Minutenvolumen zeigt nur geringen

Anstieg nach der Arbeit, der mit einem Abfall des Schlagvolumens und einer starken Frequenzzunahme einhergeht.

Die Erholungsphase während der der Arbeit folgenden 5 Minuten verhält sich zum Teil analog wie in den Versuchen ohne Rauchen. Einzelne Kreislaufgrößen, so besonders die Frequenz, bilden sich jedoch weniger rasch zurück als im ersten Versuch.

III. Besprechung

Von den drei Versuchspersonen zeigen zwei eine deutlich verschiedene Reaktionsweise des Kreislaufes nach der Arbeit, je nachdem vor der Arbeit geraucht wurde oder nicht. Der Hauptunterschied besteht darin, daß nach dem Rauchen die bei der Arbeit physiologische Steigerung des Minutenvolumens hauptsächlich durch eine Frequenzsteigerung erzeugt wird, während das Schlagvolumen relativ wenig zunimmt oder sogar eine Abnahme erfährt. Die Arbeitsverhältnisse des Herzens sind daher weniger ökonomisch als bei der Arbeit ohne Rauchen. Wir sehen hier nach Arbeit ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie schon in den Ruheversuchen festgestellt werden konnten. Auch dort kam es nach dem Rauchen häufig zu einer Frequenzzunahme, die vielfach mit einer Abnahme des Schlag- und zum Teil sogar des Minutenvolumens einherging.

Wenn man bei Nr. 2 und 3 die Gesamtumstellung des Kreislaufes nach der Arbeit betrachtet, so bekommt man den Eindruck, daß nach vorhergehendem Rauchen die Kreislaufregulation nicht mehr optimal ist und die Koordination der einzelnen Kreislaufkomponenten unter sich gestört sind. Die Erholungsphase nach der Arbeit ist in den Rauchversuchen zum Teil verlängert.

Einen Einfluß auf die Reaktionsweise des Kreislaufes nach Rauchen und Arbeit scheint auch der Trainingszustand zu haben. In unsern drei Versuchen war auffällig, daß die am besten durchtrainierte Versuchsperson auf das Rauchen nach der Arbeit am wenigsten reagierte, während die dritte, untrainierte Person die ungünstigste Reaktionsweise erkennen ließ. Durch das Training ist eben der Organismus in der Lage, eine bestimmte körperliche Arbeit auch unter erschwerten Bedingungen, wie z. B. nach dem Rauchen, ökonomischer auszuführen, so daß eine Störung im vegetativen Nervensystem sich weniger stark auswirkt als beim Untrainierten.

Diese Arbeitsversuche bestätigen die alte Erfahrungstatsache, daß durch das Rauchen die körperliche Leistungsfähigkeit ungünstig beeinflußt wird. Der Kreislauf paßt sich den erhöhten Anforderungen in einer unökonomischen Weise an.

IV. Zusammenfassung

Bei drei Versuchspersonen wurden Arbeitsversuche ohne und mit vorhergehendem Rauchen durchgeführt. Bei zwei der Versuchspersonen reagierte der Kreislauf auf die Arbeit deutlich ungünstiger, wenn vor Ausführung geraucht worden war. Die Gesamtumstellung des Kreislaufes bei der Arbeit ist nicht mehr optimal und deutet auf das Vorliegen von Störungen der vegetativen Regulation hin. Die auffälligste Erscheinung ist die, daß die Minutenvolumensteigerung nach der Arbeit hauptsächlich durch eine starke Frequenzzunahme zustande kommt, während das Schlagvolumen entweder nur wenig größer wird oder sogar absinkt. Auf die Bedeutung des Trainingszustandes wird hingewiesen.

Literatur

Assmann H., Münch. med. Wschr. 1939/I/457.

Bariéty und Kohler, C. r. Soc. Biol. Paris 130/1070/1939.

v. Bergmann G., Funktionelle Pathologie, Verlag J. Springer, 1936.

Brömser Ph. & O. F. Ranke, Z.Kreislauff. 25/11/1933.

Denecke Th., Z.ärztl. Fortb., 1936/573.

Dietrich, Z. klin. Med. 135.

Enzière, Castagné, Lafon, Benedittini, Bulletin de L'acad. de méd. Paris 1936/116.

Eppinger H. und L. Hess, Z. klin. Med. 68/205 und 231/1909.

Genkin S., D. Piskarew, B. Serebrjanik & S. Braun, D. Arch. klin. Med. 177/642/1935.

Gettler & Matice, J. Amer. Med. Assoc., 92/1933.

Gotsev, Arch. f. exper. Pathol. 180.

Grollmann A., J. Pharm. 39/313/1930.

Hanson & Hastings, J. Amer. Med. Assoc. 100/1481/1933.

Hartmann H., Erg. Physiol. 39/413/1937.

Hess W. R., Klin. Wschr. 1926/II/1353.

Heubner W., 13. Band Nauheimer Fortbildungslehrgang 1937.

v. Hoesslin H., Münch. med. Wschr. 1934/I/48.

Johnson W. M., J. Amer. Med. Assoc. 93/665/1929.

Jung Fr. L., D. Arch. klin. Med. 188/215/1941.

Kühn G., Münch. med. Wschr. 1927/II/1707.

Külbs F., Ther. Gegenwart 69/11/1928 und Z. klin. Med. 99/258/211.

Langley, zit. nach Strauss.

Lampson R. J., amer. med. assoc. 104/1963/1935.

Leicola E. & El. Rautavara, Acta Soc. Med. Fenn. Duodecim.
A16/H3/Nr. 15, 1/1934. Ref. Ber. Physiol. 83/442/1935.

Lippmann A., Klin. Wschr. 1931/I/169.

Morawitz & M. Hochrein, Verh. Ges. Inn. Med. 43/278/1931.

v. Müller F., Münch. med. Wschr. 1932/II/1878.

Pawinsky J., Z. klin. Med. 80/284/1914.

Plavsic und Milovanovic, Klin. Wschr. 1934/1828 und C. r. Soc. Biol. Paris 117/36/1934.

Roffo A. F. jr., Kongr. Zbl. 99/440/1939.
v. Romberg V., Münch. med. Wschr. 1935/I/1055.
Rühl A. & P. Lin., D. med. Wschr. 1936/I/493.
Schmidt O., Z. klin. Med. 136/151/1939.
Siebeck R. und Mitarb., D. Med. Wschr. 1935/I.
Ssalischtscheff und Tschernogoroff, Exper. Med. 78. Band.
Steinmann B., D. Arch. klin. Med. 186/71/1940.
Steinmann B., Erg. inn. Med. (erscheint demnächst).
Straub und Assmann, Klin. Wschr. 1940/I.
Strauss L. H., Erg. inn. Med. 52/375/1937.
Stroomann G., Verh. d. Ges. inn. Med. 37/418/1925.
Weitz, Verh. d. Ges. Kreislauff. 9/1936.
Wezler K. und Böger A., Erg. Physiol. 40/292/1939.
Wezler K., R. Thauer und K. Greven, Z. exp. Med. 107/673/1940.
White P. und T. Sharber, J. Amer. Med. Assoc. 112/102/1934.

Lebenslauf

1915 wurde ich in Wimmis i. S. geboren. Die Primar- und Sekundarschule besuchte ich in Brienz, wohin meine Eltern 1918 ihren Wohnsitz verlegt hatten. Im Frühjahr 1931 fand ich Aufnahme im Gymnasium Biel und bestand daselbst im Herbst 1934 die Maturitätsprüfung. Darauf begann ich mein Medizinstudium an der Universität Bern. Nach den vorklinischen Prüfungen besuchte ich je ein Semester die Hochschule von München und Heidelberg. Hierauf zog ich wieder nach Bern und bestand hier im Frühjahr 1941 die medizinische Fachprüfung.